

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908. — N° 114

PATHOGÉNIE

DU

RADIUS CURVUS

Radius Curvus d'origine tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges RICQ

Né à Mantoche (Haute-Saône) le 12 février 1883



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, Rue Stella, 3

—
1908

PATHOGÉNIE
DU
RADIUS CURVUS

Radius Curvus d'origine tuberculeuse



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908. — N° 114

PATHOGÉNIE

DU

RADIUS CURVUS

Radius Curvus d'origine tuberculeuse

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Juillet 1908

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges RICQ

Né à Mantoche (Haute-Saône) le 12 février 1883



LYON

IMPRIMERIE WALTENER & C^{ie}

3, Rue Stella, 3

1908

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT. ASSESSEUR.
LORTET. DOYEN HONORAIRE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. TEISSIER. BARD. PONCET. JABOULAY FABRE. ROLLET. NICOLAS. PIERRET. WEILL. POLLOSSON A. GUIART. X. HUGOUNENQ CAZENEUVE. BEAUVISAGE TESTUT. RENAUT. MORAT. ROQUE. COLLET. TRIPPIER. POLLOSSON (M) ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J.) PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie.	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutique générales.	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire.	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx, cours complémentaire	LANNOIS.
Pathologie externe, cours complémentaire	VALLAS.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires	MM. ROCHET, - agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND, —
Accouchements.	COMMANDEUR, —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique.	PATEL, —
Hygiène administrative	LESIEUR, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL. PAVIOT. SAMBUC. COURMONT (P.). CHATIN. VILLARD.	MM. TIXIER. REGAUD. COMMANDEUR. GAYET. MOREL. NEVEU-LEMAIRE	MM. PATEL. J. LÉPINE. LESIEUR. EL. MARTIN. CAVAILLON.	MM. LAROYENNE. VORON. NOGIER. MOUNEYRAT. LATARJET, ch...
---	---	--	---

M. BAYLE, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. PONCET *Président* ;

M. VILLARD, *Assesseur* ; MM. GAYET, et PATEL, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Professeur de Clinique chirurgicale

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

*Qui a bien voulu nous donner
le sujet de notre thèse. Qu'il reçoive
ici l'hommage de notre respectueuse
reconnaissance.*

AVANT-PROPOS

Avant de quitter les études médicales, nous voulons laisser un témoignage de notre reconnaissance à tous nos anciens Maîtres, dont nous conservons le meilleur et le plus respectueux souvenir.

Quand nous étions jeune débutant à l'Ecole de médecine de Clermont-Ferrand, nous avons été heureux de recevoir l'enseignement clinique de M. le D^r du Cazal, dont nous avons toujours admiré la méthode et l'esprit de décision. Mais cet enseignement, nous étions encore plus satisfait de le mettre en pratique dans le service de M. le D^r Maurin qui, avec sa bienveillance habituelle, guidait nos premiers pas et s'efforçait de nous rendre plus légères les premières difficultés.

Les études anatomiques nous offrirent, avec l'arrivée de M. le D^r Buy, un intérêt que nous n'avions encore point compris jusque là, et l'enseignement physiologique M. le D^r Billard fut pour nous, par la suite, d'un précieux secours dans la compréhension des différentes pathologies et même en thérapeutique.

Nous adressons aussi nos meilleurs remerciements aux D^{rs} Bousquet, Lepetit, Planchard et Piollet, principalement au D^r Argaud, dont l'érudition et le dévouement nous laissent un souvenir ému.

Nous adressons de même l'expression de notre reconnaissance aux D^{rs} Dionis du Séjour, Mornac et Attaix.

A Lyon, après avoir suivi le service de M. le Professeur Chatin, nous fûmes heureux d'acquérir des connaissances toutes nouvelles sur les maladies des enfants dans le service de M. le Professeur Weill. Plus tard, faisant alterner nos visites dans les salles de chirurgie de M. le Professeur Poncet avec d'autres dans le service des maladies de peau de M. le Professeur Nicolas, nous pensons avoir retiré de grands bénéfices pour l'exercice de notre art.

L'aimable accueil, toujours inlassable, que nous a réservé M. le D^r R. Leriche, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Lyon, nous a été bien précieux dans l'élaboration de notre travail, et son développement dans la voie qu'il convenait de suivre.

Que M. le D^r agrégé Lesieur, qui a fait tout son possible pour nous montrer dans son laboratoire des pièces intéressantes concernant notre thèse, reçoive ici l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous ne pouvons nous empêcher de citer les noms de nos meilleurs amis pour lesquels notre mémoire ne faillira jamais : le D^r R. Sabut, dont nous avons regretté profondément la pénible séparation au sortir de l'Ecole de Clermont ; le D^r Reau, avec qui nous avons travaillé jusqu'au dernier moment ; le D^r A. Gremeaux, spécialiste d'électro-ionisation à Dijon, que nous citons en dernier lieu, parce qu'il est notre plus vieil ami et que notre dernier souvenir sera toujours pour lui.

Nous remercions profondément M. le Professeur Villard et M. les D^{rs} agrégés Gayet et Patel d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

INTRODUCTION

La maladie de Madelung a été présentée au point de vue clinique sous de nombreux aspects. Aussi sa pathogénie devait-elle s'en ressentir. Au lieu d'être unique, simple, et bien définie, elle est l'objet de nombreuses théories qui, presque toutes, prétendent être prédominantes. Chacune voit dans la nature et l'allure du diagnostic un fait saillant, au moyen duquel elle veut tout expliquer, parce qu'elle ne considère que les cas cliniques où ce phénomène s'accroît avec évidence. Presque toutes veulent s'ignorer mutuellement.

Si vraiment la symptomatologie de ces différentes formes envisagées par les diverses théories est nettement tranchée et divisée, alors, la maladie de Madelung, entité morbide, doit disparaître, ou plutôt se fragmenter et laisser place à plusieurs affections dont la pathogénie sera mieux comprise. Ou bien ces différentes théories n'envisagent-elles la question que sous des angles différents, s'obstinant à ne considérer toujours que la même face? Peut-être méconnaissent-elles un lien de parenté entre ces formes variées? Alors, dans ce cas l'explication pathogénique y gagne, et, quoique plus complexe, elle pourra s'adapter aux différents cas clini-

ques, tout en conservant à chacun d'eux son allure originale, mais non exclusive.

Nous envisagerons donc, aussi succinctement et aussi impartialement que possible, les différents travaux produits jusqu'ici, et leurs conclusions en matière de pathogénie. Nous essaierons ensuite d'établir, d'une manière très résumée, à quel point l'anatomie pathologique, accourant à l'aide de chacun d'eux, leur apporte des ressources suffisantes pour faire triompher leurs explications. Après quoi, nous orienterons notre attention du côté d'une théorie toute nouvelle et spéciale à la Faculté de Lyon, due à notre maître, le Professeur Poncet, basée sur la répercussion à distance, et plus ou moins apparente, de la tuberculose inflammatoire sur les différentes portions de l'organisme.

Nous rechercherons ensuite si cette nouvelle explication peut suffire à son tour, ou bien, si, tout en s'en inspirant, un éclectisme bien compris et adapté à chaque cas, ne constitue pas la clef de la question.

L'étude de la clinique de la maladie de Madelung n'ayant rien à faire dans notre sujet, si nous l'effleurons par hasard, ce ne sera qu'en vue de compléter les renseignements pouvant trancher cette étiologie complexe.

Notre travail sera donc ainsi divisé :

Dans une première partie :

Résumé des différentes théories relatives au sujet qui nous intéresse.

Dans une seconde :

Choix de l'une d'entre elles, ou tout au moins mise en évidence de tout ce qui aura pu satisfaire notre esprit dans l'explication de cette pathogénie.

PREMIÈRE PARTIE

Théorie de la Malformation congénitale

Admise par beaucoup d'auteurs, elle trouve un ardent défenseur dans Ch. Féré. Celui-ci apporte à la base de sa thèse les arguments suivants : l'absence de troubles fonctionnels et de douleurs, la symétrie des lésions et l'hérédité. Il est évident que cette congénitalité est relatée dans un certain nombre de publications, et que beaucoup d'observations en font mention. Quelques années avant l'œuvre de Madelung, le chirurgien Jean, le premier, publiait dans les *Bulletins* de la Société anatomique, une observation de double luxation congénitale complète du cubitus et incomplète du radius sur le carpe.

Guépin, à son tour, apporte un appoint de plus à la théorie familiale. Il cite comme atteints de la même difformité le père et la mère, les neuf frères et sœurs de la malade, les frères et les sœurs de la mère, et les enfants d'une sœur de la malade.

La thèse de Malfuson cite le cas d'une famille où la mère et la fille sont atteintes de la même affection. Celle de Jagot « Sur un vice héréditaire de conformation des

deux poignets » nous montre la maladie évoluant dans trois générations successives.

Eugène Roger regarde aussi la maladie comme familiale, et donne comme exemple le cas du grand-père, du père et de la fille.

Dekeyser cite la mère et la fille atteintes toutes deux de *radius curvus*.

Ardouin (de Cherbourg) adopte aussi la théorie congénitale. Enfin Féré lui-même cite le cas d'une mère et de ses deux filles atteintes de la maladie de Madelung, qui devient ainsi une « anomalie d'évolution » et dont l'origine apparaît comme « développementale ». Féré admet très peu l'influence de surmenage physique, et cela d'autant plus que des intellectuels, dont la vie est peu active, sont atteints par cette affection. Il conclut à l'absence de rachitisme et accorde peu d'importance aux traumatismes. Mais il y a un élément original que Féré apporte à la question, et que les autres auteurs, qui soutiennent sa théorie, ne relatent pas. Ch. Féré renforce la thèse de la pathogénie héréditaire de l'affection par l'observation suivante : selon lui, la maladie s'est développée chez 25 sujets parmi 148 épileptiques, soit une proportion de 16,89 o/o. Ainsi donc, la congénitalité de la maladie de Madelung s'expliquerait puissamment par ces troubles tératologiques, constituant une tare héréditaire ainsi transmise.

Théories musculaires et ligamenteuses

Weber et Busche mettent en cause la contracture musculaire. Peu d'auteurs s'y rangent. Car, d'une part,

les contractures incriminées ne sont que secondaires, et ne peuvent être par conséquent considérées comme une cause initiale, d'autre part l'influence du traitement par ténotomie est nulle. Pour Malgaigne et Dupuytren, tout s'explique par un simple relâchement des ligaments. Les quelques observations qu'ils relatent concernent des imprimeurs ou des apprêteurs de draps : les ligaments s'étendent sous l'influence d'efforts professionnels et ainsi les os ont des mouvements plus étendus qu'à l'état naturel.

Sans entrer dans le domaine de la critique, on peut éliminer dès maintenant ces théories qui n'ont plus d'adeptes. Les muscles, dans la maladie de Madelung, s'insèrent normalement ; à l'examen électrique on observe leur contraction égale. Il n'y a pas d'atrophie, tout au plus une simple hypertension des fléchisseurs. On ne constate pas de lésions synoviales, ni d'épanchement intraarticulaire. Du côté des ligaments, on ne constate qu'une distension de la capsule de l'articulation radio-cubitale inférieure ; le ligament triangulaire devient grêle et sa direction suit un axe antéro-postérieur.

Théorie traumatique

Apparemment, le traumatisme semble occasionner l'affection. De nombreuses observations, en effet, le relatent dans les antécédents du malade. Ainsi la malade de Duplay souffre après un léger effort en tournant un bouton de porte.

Malfuson cite un cas où l'affection a débuté après un

violent mouvement de supination pour recevoir des pièces de monnaie.

Le malade de Redard voit l'affection évoluer chez lui après une chute sur le poignet gauche.

Kirmisson en constate un autre où le traumatisme a consisté à soulever un tapis lourd.

Cette théorie est une de celles qui possèdent le moins d'adeptes. Car, en dehors de la tendance qu'on a naturellement à établir une relation de cause à effet entre une chute, un coup etc... et un grand nombre d'affections, on se rend facilement compte que le traumatisme ne fait que mettre en évidence ce qui était latent ou simplement aggrave une lésion déjà existante. Ainsi donc, *a priori*, cette théorie ne retiendra pas, outre mesure, notre attention, et ne figurera pas au premier rang parmi celles qui méritent d'être mises en parallèle et discutées.

Théorie de Madelung

Un trouble de croissance occasionné par un surmenage professionnel, telle est la cause de l'affection, d'après Madelung. Sous l'influence d'irritations répétées, il se produit une hypertrophie du cartilage de conjugaison et il s'ensuit une luxation du poignet. En effet, d'après cet auteur, comme les muscles fléchisseurs constituent une masse contractile beaucoup plus épaisse que celle des muscles extenseurs, et, d'autre part, leurs tendons passant au-dessus de l'épiphyse inférieure du radius, avant d'aboutir au poignet et à la main, il en résulte un trouble de croissance, à la suite de la répétition des mouvements de flexion et ce trouble

courbe l'arc du radius du côté palmaire. Ainsi donc, il y a atrophie de la partie antérieure de la surface articulaire du radius ; au contraire, le bord postérieur déchargé de toute pression, continue son accroissement.

A l'appui de sa théorie, Madelung n'apporte malheureusement pas de preuves anatomo-pathologiques très développées. Il relate une autopsie faite sur un cadavre de jeune fille de vingt ans, morte de suites de couches ; il cite seulement une forte inclinaison de l'épiphyse radiale en avant, absence de luxation radio-palmaire, et grande mobilité de la radio-palmaire.

Beaucoup d'auteurs adoptent également la thèse du chirurgien allemand et considèrent avec lui l'affection comme une subluxation spontanée du poignet ou « manus vulga », tenant ainsi compte de ces deux éléments : la croissance et le surmenage, et de l'origine primitivement osseuse, Redard, rejetant toute explication par ostéite juxta-épiphysaire, à cause de la lente évolution de la maladie, sans douleurs ni poussées aiguës, se range du côté de Madelung.

Hoffa, dans son traité d'orthopédie, attribue l'affection à des troubles de croissance.

En 1899, Gangolphe, dans une communication à la Société de chirurgie de Lyon, suit à peu près la même voie. Toutefois, il apporte une variante : ce n'est pas le fonctionnement exagéré, mais l'arrêt de développement qui est en cause.

En 1900, Max David reprend la théorie de Madelung et attribue les lésions à la fatigue excessive.

Enfin Volkmann considère la maladie comme le « résultat d'une action mécanique sur des os sains. »

Théorie nerveuse

Elle est soutenue par L. Tripier et exposée dans la thèse de J. Félix. La contracture est ici le grand fait mis en évidence. Il s'agit de l'expliquer. Le peut-on à l'aide de la douleur ? Non, car elle est trop insignifiante dans la maladie de Madelung.

Doit-on songer à l'inflammation ? Non, car on n'observe ni ostéite aiguë, ni périostite. Par contre, la bilatéralité est constatée. De là, il n'y a qu'un pas pour L. Tripier, pour faire consister l'explication dans l'existence d'une lésion médullaire et, de plus, la simultanéité de pieds plats et de scolioses le prouve surabondamment.

Théorie rachitique

C'est S. Duplay qui l'a principalement mise en évidence. Il relate un cas original où il fut appelé en consultation auprès d'une jeune fille de très haute famille, avec Verneuil, Gosselin et Labbé. Tous quatre convinrent, en présence d'une courbure spontanée de l'extrémité inférieure du radius, à un rachitisme, bien qu'il n'y eût point d'autres signes de l'affection. C'est cette observation qui se trouve à la base de la théorie. L'âge déjà avancé des malades, l'absence d'antécédents rachitiques ne constituent pas des obstacles à l'adoption de cette thèse. En effet, fait remarquer Duplay, le genu valgum et le genu varum se trouvent dans les mêmes conditions et sont cependant de nature rachitique.

Delbet, qui soutient la même opinion, apporte cependant certaines modifications : il est le grand partisan de la théorie du *Carpus Curvus*. Pour lui, « l'incurvation du radius paraît être la clef de l'affaire. » Par suite du changement de l'axe radial, l'orientation de la surface articulaire de cet os se modifie. Cette surface regarde en avant, entraînant avec elle le scaphoïde et le semi-lunaire.

Or, comme les os du carpe sont plus solidement unis entre eux qu'ils ne le sont au cubitus, il y a entraînement et luxation du pyramidal. D'ailleurs ces sortes de luxations ne doivent point étonner : de la clinique de Trousseau, il semble bien résulter que ces lésions y tendent très facilement. Monteggia rapporte que chez les enfants rachitiques, le boursoufflement de l'extrémité interne de la clavicule fait déborder la surface de réception costo-sternale jusqu'à la subluxation. Zücke signale des cas analogues chez les rachitiques dans les luxations coxo-fémorales.

En somme, il y a donc, d'après Duplay et Delbet, trois lésions explicables par le rachitisme : les incurvations diaphysaires, les déviations épiphysaires, la laxité articulaire avec ou sans subluxations. A l'appui de la thèse rachitique, le *carpus curvus* n'est-il pas une affection de croissance ? et d'autre part sa prédominance dans le sexe féminin ne lui donne-t-elle pas un air de parenté avec la scoliose qui, elle aussi, est plus fréquente chez les filles ?

Dans une nouvelle observation, parue en 1905, Albertin et Leclerc semblent apporter aussi leur contribution à la défense de la théorie rachitique. Il s'agit

d'une malade de vingt et un ans chez laquelle la déformation est bilatérale : le plan de la main est antérieur et parallèle au plan de l'avant-bras. D'autre part, il y a luxation de l'extrémité inférieure du cubitus en arrière. Grâce aux rayons X, on dévoile une déformation du radius : l'apophyse styloïde radiale descend plus bas que normalement et la facette articulaire du radius regarde beaucoup plus en dedans. La deuxième rangée du carpe est en forte extension sur la première. Il y avait peu de douleurs, quelques crampes. Il y a eu un traumatisme à cinq ans : les mains jointes de la malade avaient été tordues violemment.

Les observateurs n'en tiennent aucun compte. Il n'y a ni fractures ni décollements épiphysaires des deux radius, puisqu'on ne trouve ni cal, ni incurvation brusque à la radiographie, tandis que l'on constate des déformations rachitiques des tibias et les jambes en parenthèses. Ainsi donc, la conclusion naturelle de ces deux auteurs semble devoir être le rachitisme.

Le rachitisme pur et simple n'arriverait évidemment pas à expliquer les cas où la déformation apparaît brusquement et à un âge où il est classique de ne pas admettre la possibilité de sa naissance, aussi les auteurs de la théorie rachitique s'empressent-ils de la rendre plus compréhensible en l'envisageant d'une manière toute nouvelle. Ollier, qui, un des premiers, constata des analogies entre le rachitisme de la première enfance et les troubles de développement produits dans certaines affections comme coxa vara, genu valgum, etc., créa le mot de « rachitisme tardif » et l'appliqua à toutes les déformations osseuses essentielles. Ainsi

donc une poussée très active de croissance réveillerait un rachitisme infantile paraissant guéri. Quelques chirurgiens, tels que Kirmisson et Lannelongue, reprirent cette idée avec enthousiasme et l'appliquèrent à la maladie de Madelung. Ce rachitisme tardif sera différent du rachitisme primitif par l'absence de troubles digestifs et de localisations multiples.

Théorie de Kirmisson

Pour édifier son opinion au sujet de cette pathogénie, Kirmisson prend surtout en considération les opinions de Madelung et de Duplay et aussi deux observations qui lui sont personnelles. La première observation se rapporte à un jeune garçon chez lequel les phases de l'affection ressemblent à la description de Madelung. Il y a une influence manifeste de la profession et dans le développement de la maladie une certaine progression qui nécessite une évolution de deux ans. Gêne fonctionnelle, déformation et douleur, tels sont les symptômes. Relâchement des ligaments et luxation, telle est la pathogénie dans ce cas. En somme, d'après Kirmisson, on ne peut mieux comparer la maladie de Madelung qu'au pied plat valgus.

Mais il y a une autre observation concernant une jeune fille qui nous présente un radius curvus presque sans signes rachitiques : les radius sont diminués de longueur, mais leur épaisseur est normale. Ce radius a un aspect tout à fait caractéristique : il ressemble à une clavicule.

Le condyle carpien est saillant. Ici la luxation se produit du côté de la face palmaire, tandis que dans l'autre cas, elle avait lieu du côté dorsal. Le phénomène le plus frappant, pour Kirmisson, c'est la co-existence d'une scoliose, scoliose qui est vraie, et non le résultat de l'attitude.

En matière de conclusion, Kirmisson ne se montre pas très catégorique. Il se rapproche de Duplay, en ce sens qu'il admet l'influence prédominante du rachitisme, et sa répercussion sur les altérations des diaphyses radiales. Mais il ne peut se résoudre à identifier, de près ou de loin, la luxation et la déformation rachitique. Les modifications des surfaces articulaires lui démontrent qu'il y a des subluxations progressives tout à fait indépendantes.

Théorie d'Estor

Pour lui, la difformité n'est que l'exagération d'une disposition normale. La preuve en est que cette saillie du cubitus, très prononcée dans l'affection en question, existe, quoique très affaiblie, chez tout le monde. Beaucoup de malades ne s'en aperçoivent même pas, d'autant plus que, naturellement, nous observons notre main et notre avant-bras uniquement par le bord radial. Par certains côtés de sa théorie, Estor se rapproche de celle de Féré : de plus, l'affection est congénitale, parce que souvent héréditaire. Estor s'appuie sur les chiffres donnés par Kirmisson : sur 85 cas, 36 sont congénitaux, proportion même plus élevée que dans la luxation

congénitale de la hanche. Donc la maladie est familiale. Estor constate de plus la bilatéralité dans 85 o/o des cas.

En somme, la maladie de Madelung est due à une laxité congénitale de l'articulation radio-cubitale inférieure. On ne peut incriminer ni le traumatisme, ni même le métier. Seul l'apprentissage pourrait être envisagé comme cause prédisposante. Et précisément la théorie rachitique qui s'appuie sur cette donnée de l'âge, environ 12 à 13 ans, méconnaît que cet âge est celui du début de l'apprentissage. A la rigueur, certaines circonstances peuvent être considérées comme analogues : les fatigues de l'escrime chez les jeunes débutants, la torsion du poignet chez les blanchisseuses novices.

THÉORIE DE LA TUBERCULOSE INFLAMMATOIRE

Elle est basée sur ce fait qu'on tend de plus en plus à faire intervenir une ostéomalacie locale passagère, avec l'influence adjuvante et seconde de toutes les causes mécaniques. Si l'on songe que l'os est souvent ramolli au voisinage des foyers d'ostéite, ces ostéomalacies locales peuvent se comprendre par la présence d'états infectieux antécédents. Dans ce cas, le genu valgum, par exemple, peut s'expliquer comme la conséquence d'une ostéomyélite fruste du fémur. S'il est vrai, dans la maladie de Madelung, que l'on constate quelquefois des antécédents traumatiques plus ou moins vagues, une symétrie fréquente ou une hérédité apparente,

toutes ces causes plaidant en faveur de telle ou telle théorie, n'a-t-on pas constaté aussi dans certaines observations une légère fièvre persistante, ou des douleurs que l'on a qualifiées douleurs de croissance, dans le cas présent cette carpalgie sur laquelle Ollier a insisté? n'a-t-on pas remarqué sur des malades, chez lesquels évolue une maladie de Madelung, une tumeur blanche au genou, ou un abcès froid à la région crurale, ou encore des fistules anales révélatrices d'un foyer bacillaire siégeant aux ischions, enfin, en un mot, des lésions tuberculeuses? N'a-t-on point observé une maladie fébrile avant l'éclosion des symptômes de suluxation du poignet? Mac Ewen a signalé un cas de genu valgum après une scarlatine.

Appuyant leur théorie sur toutes ces données, M. le professeur Poncet et M. le Dr Leriche réussissent de plus en plus à montrer l'influence de la tuberculose dans tous ces cas pathologiques rangés par les auteurs à la remorque du rachitisme tardif. Cette nouvelle conception est le développement des idées que M. Poncet s'est efforcé de faire accepter depuis quelques années. Partant de la notion des infections atténuées, il a établi par de nombreuses observations cliniques qu'il existait très fréquemment des lésions tuberculeuses sans caractéristique anatomique, ne faisant leurs preuves que par les conditions cliniques de leur apparition, le bacille de Koch causal étant trop peu virulent pour engendrer les réactions spécifiques. Avec de telles explications, s'évanouissent les objections des adversaires de cette théorie qui reprochent à cette tuberculose de se cantonner d'une manière aussi exclusive dans la même localisation, de

progresser d'une manière imperceptible, de ne traduire son existence que par des phénomènes banals. La raison en est que, dans ce cas, la tuberculose n'est pas la même que celle que l'on rencontre ordinairement dans le squelette; elle est plus bénigne; ses symptômes sont extrêmement atténués; ce sont la plupart du temps des lésions tuberculeuses sèches, à l'encontre des croyances admises jusqu'ici. Le professeur Poncet constate la succession des deux lésions suivantes, au milieu d'un cadre de signes peu apparents: « ostéomalacie d'abord, puis ostéite condensante. » L'évolution est donc la même que dans le rachitisme tardif, l'explication est différente. Ainsi nous voyons la pathogénie de la maladie de Madelung à la lueur de la tuberculose inflammatoire, de même que dans ces dernières années, nous finissons par reconnaître comme tuberculeuses les affections viscérales ou périphériques des tuberculeux, même quand l'élément le plus irréfutable du diagnostic est absent, le bacille de Koch.

Après avoir étudié les différentes manifestations de cette tuberculose atténuée sur les articulations, puis sur tous les tissus et tous les organes, M. Poncet en est venu à chercher si les déformations ostéo-articulaires de la croissance n'étaient pas, dans certains cas, en relation avec la tuberculose. Par de nombreuses observations, il a pu se rendre compte que le prétendu rachitisme tardif se voyait très souvent chez les descendants de tuberculeux ou chez des candidats à la tuberculose. C'est ainsi que la tarsalgie douloureuse des adolescents peut être rattachée assez fréquemment à de la tuberculose inflammatoire médio-tarsienne. De même, la scoliose,

comme l'ont montré Cotte et Chalié, se trouve 70 fois pour 100 en coexistence avec des lésions bacillaires. Généralisant ces données à toutes les déformations de croissance, le professeur Poncet a cherché à appliquer cette théorie à la maladie de Madelung. Dans une communication à l'Académie de médecine, il s'exprime ainsi : « Certes, il n'est pas classique d'envisager la maladie de Madelung comme une manifestation anormale de la tuberculose.

Est-ce pour cela, en vertu d'un traditionalisme étroit, qu'il faut chercher bien loin, dans un rachitisme inexistant, l'infection capable d'avoir ramolli le squelette chez une malade dont toute la vie témoigne d'une imprégnation tuberculeuse trop réelle ?

Mais, dira-t-on, pourquoi ne pas admettre ici, avec la plupart des auteurs, une lésion congénitale ? Rien ne prouve que la tuberculose soit intervenue d'une façon quelconque et l'exemple est mal choisi en faveur de votre théorie ? Nous ne le pensons pas, car nous ne saurions accepter l'idée de congénitabilité comme explication générale de la maladie de Madelung. Certes, dans des cas nombreux, l'hérédité semble jouer un rôle troublant ; mais, d'autre part, le type clinique : subluxation progressive du poignet est réalisé pratiquement de façon si diverse, qu'on ne peut songer exclusivement à une hypothèse aussi simpliste que l'hypothèse congénitale. La même apparence clinique est donnée par une série de lésions qui vont du simple relâchement ligamentaire sans lésion osseuse, jusqu'au radius curvus, inflexion diaphysaire pure, en passant par l'inflexion diaphyso-épiphysaire des os de l'avant-bras, et cela nous

paraît difficilement conciliable avec l'idée de congénitalité. Au contraire, une infection peut sans peine produire des effets aussi capricieux : ramollir des ligaments sans toucher le squelette, frapper le cartilage jugal seul ou faire s'infléchir l'os, au niveau de la diaphyse, comme il est habituel au rachitisme infantile. »

Les observations citées dans cette communication sont celles que nous rapportons, mais de façon détaillée : elles sont suffisamment précises pour permettre d'interpréter certains *radius curvus* comme des manifestations de la tuberculose inflammatoire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Inédite, recueillie dans le service de M. le P^r PONCET

Tuberculose fibreuse des deux poumons. — Rhumatisme chronique des mains et des pieds. — Subluxation progressive récente des deux poignets.

P. Rose, âgée de 48 ans, ménagère, née près de Modane, entrée en mars 1906.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 82 ans, vivant. Mère âgée de 78 ans, vivante, tous deux bien portants, trois frères bien portants. Pas de traumatisme dans les ascendants.

Personnellement, excellente santé. N'a jamais été malade. Pas trace de scrofule, ni de syphilis. Pas d'alcoolisme. A eu six enfants, dont un mort à 15 ans. Tous les autres sont en bonne santé. Elle n'a jamais eu aucune complication lors de ses accouchements et est toujours bien réglée. Elle est envoyée à la clinique de M. Poncet par le Dr Audry, pour des déformations progressives des deux poignets. Elles ont commencé à apparaître il y a quatre ans, se manifestant tout d'abord par des fourmillements sur la face dorsale des deux poignets. Il y a trois ans que des déformations ont apparu, et qu'elles ont progressivement augmenté, entraînant une gêne croissante et une perte croissante des forces. Craquements dans toutes les articulations de la main et des doigts. Depuis quatre ans,

phénomènes identiques dans le pied gauche. La déformation du côté des mains est essentiellement constituée par une subluxation de tout le carpe en avant. Les métacarpiens semblent filer sous les os de l'avant-bras, qui forment au-dessus de la région carpienne un rebord saillant. Une pente douce, formée par le carpe, les rattache aux métacarpiens. On sent très facilement les styloïdes radiale et cubitale très saillantes, le cubitus mobile en touche de piano le long du radius; à la face palmaire, on sent le trapèze et le semi-lunaire très saillants. Tout le carpe semble passer en avant. On perçoit de plus, au niveau de la synoviale, de la fluctuation. Il semble donc qu'il y ait subluxation progressive du carpe en avant, toutes les articulations étant distendues par du liquide et le squelette radio-cubital étant intact.

A l'examen de la poitrine, on trouve des signes nets de tuberculose fibreuse. Cette malade est, au reste, envoyée à M. Poncet par le Dr Audry, médecin de l'hôpital de la Charité, et par le Dr Sancrot, son interne, avec le diagnostic de rhumatisme tuberculeux.

OBSERVATION II

Inédite, recueillie dans le service de M. le Pr PONCET
(due au docteur CANY)

Manifestations tuberculeuses multiples. — Double subluxation progressive du poignet, d'origine tuberculeuse

M... Marie, 22 ans, sans profession.

Antécédents héréditaires. — Mère bien portante, père mort à l'âge de 35 ans (sa fille avait 9 ans), d'hémiplégie gauche. A un frère de 21 ans bien portant, faisant son service militaire. Une sœur, de cinq ans moins âgée qu'elle, morte à l'âge de deux mois, de convulsions. Une tante, sœur de son père, est morte à l'âge de 28 ans, deux mois après l'accou-

chement de son troisième enfant, très probablement de la poitrine.

Antécédents personnels. — Dans son enfance, gommès tuberculeuses de la face, avec glandes du cou; enfance malade; nourrie par sa mère 11 mois. Vers l'âge de 10 ans, elle s'est



Radius curvus d'origine tuberculeuse (Vue de profil par le bord cubital)

aperçue que sa main droite se déviait sur le bord cubital. En même temps, elle éprouvait de la douleur dans le poignet et dans le coude, pendant le travail manuel seulement ou en portant un paquet. Elle s'est aperçue de ces douleurs pendant deux à trois ans. Impotence fonctionnelle complète, qui paraît avoir été symptomatique d'une ostéomalacie des deux os de l'avant-bras.

Etat général laissant à désirer pendant tout ce temps. Puis, pendant trois ans, elle allait assez bien. La première menstruation a paru à l'âge de 11 ans, mais ne s'est établie définitivement qu'à l'âge de 14 ou 15 ans. Elle est assez bien réglée depuis, mais souffre toujours aux époques. Souffrance générale, abattement, douleurs dans les os, besoin impérieux de repos et anorexie, ne prend à peu près aucune nourriture pendant l'époque, surtout les trois ou quatre premiers jours. Ces troubles nerveux se sont montrés très accentués, surtout depuis la mort subite de sa grand-mère, survenue en avril 1901. Elle habitait avec elle et cela l'a beaucoup affectée.

C'est depuis lors qu'on a constaté de l'anémie générale, de l'arrêt de croissance et des stigmates très nets d'hystérie : anesthésie cutanée généralisée à la piqure, et à la chaleur et au froid : anesthésie de la conjonctive, abolition du réflexe du voile du palais.

Elle s'est toujours plaint de polyadénite cervicale. Les ganglions du cou paraissent avoir été, de temps à autre, le siège de poussées inflammatoires. La nutrition générale a toujours laissé à désirer, et l'appétit est resté insuffisant.

Actuellement, elle est pâle, amaigrie ; elle accuse des douleurs fréquentes d'ostéoalgie et d'ostéoarthralgie, particulièrement au moment des règles. A eu autrefois des accès de céphalée assez tenaces. Amaigrissement notable depuis deux ans. De chaque côté du maxillaire inférieur, petits ganglions durs, ligneux. Du côté des avant-bras, on trouve la déformation caractéristique du radius curvus, peu marquée à gauche, très marquée à droite, avec déplacement en avant des os du carpe. Les deux radius, mais surtout le droit, paraissent un peu plus volumineux à leur extrémité inférieure. Les extrémités cubitales font une saillie des plus marquées. En résumé, la déformation est plus articulaire qu'osseuse.

Longueurs des deux os de l'avant-bras. — *Côté droit* : de l'épicondyle à l'apophyse styloïde du radius : 17 centimètres. Cubitus : de la pointe de l'olécrane à l'apophyse styloïde : 19 centimètres.

Côté gauche : radius : 18 centimètres, et cubitus : 20 centimètres. Taille : 1 m. 43.

A signaler une douleur à la pression et dans certains mouvements, en dedans de l'épitrôchlée droite et occupant l'espace entre le tendon du biceps et l'épitrôchlée. Cette douleur nettement articulaire paraît due à un peu de distension de l'articulation du coude à ce niveau.

OBSERVATION III

(Prise dans le service du professeur PONCET par M. Emile MOURIQUAND, interne des hôpitaux.)

P. D., 18 ans.

Rien de bien net dans ses antécédents héréditaires.

Du côté maternel, santé généralement bonne.

Du côté de son père (famille D.), un des cousins germains du malade eut à 22 ans une pleurésie. On allait l'envoyer à Hauteville, au sanatorium antituberculeux, quand il mourut. Un oncle du malade (le frère de son père) est mort à 13 ans d'une tumeur du genou.

Rien d'important à signaler en ce qui concerne l'habitation.

Au point de vue de l'alimentation, dans son jeune âge, le malade n'a été nourri par sa mère que jusqu'à 6 mois, ensuite allaitement au biberon.

Antécédents personnels. — Il est né chétif, et l'a toujours été.

A 11 mois, il commence à marcher.

A 13 mois, il traîne un peu la jambe droite, les mouvements paraissaient normaux, mais il souffrait de son genou. Celui-ci n'était pas volumineux. M. Levrat fut consulté à la Charité. Il lui fit des pointes de feu au niveau du genou et l'immobilisa dans un plâtre.

A 15 mois, on enlève le plâtre, mais la marche est impossible. A 18 mois, le petit malade est conduit au Dispensaire, on ordonne de l'huile de foie de morue, du sirop de raifort

iodé, des bains salés. Malgré cette médication et une alimentation soignée, il ne se fortifie guère.

A l'âge de 3 ans, il commence à marcher ; mais à ce moment commencent à se manifester les malformations qu'il présente aux membres supérieurs. C'est petit à petit que les poignets se sont déformés, insensiblement, sans douleur, sans phénomènes généraux, ni troubles fonctionnels appréciables ; tous les mouvements du poignet semblaient libres. Il est difficile de faire préciser à quel niveau exact ont débuté les lésions, c'est-à-dire si la déformation a été d'emblée articulaire, ou si elle a été précédée par des lésions osseuses. Quoiqu'il en soit, le carpe s'est peu à peu luxé en avant de l'avant-bras ; des deux côtés, la déformation s'est produite simultanément.

A 7 ou 8 ans, le malade qui marchait et courait comme ses petits camarades, se met à boiter légèrement, sa mère remarque qu'il se baisse difficilement, il ne souffre pas cependant, il n'a que de la raideur vertébrale. C'est la seule chose que constatait un médecin consulté à ce sujet : pas de point douloureux ni de déformation au niveau du rachis.

A 12 ans, la boiterie s'accroît. C'est à cette époque que remonte le début de l'affection qui amène le malade à l'hôpital. Avec la difficulté de la marche, apparaissent des douleurs dans la hanche gauche. Peu à peu, le membre inférieur gauche se met en adduction et en rotation interne. Ces troubles durent ainsi quatre ans, pendant lesquels la hanche se subluxa et s'ankylosa en position vicieuse. Dès lors, la marche est impossible.

Le 25 septembre 1906, il entre à l'Hôtel-Dieu. C'est un jeune garçon de 16 ans, chétif et souffreteux, très pâle. Cette pâleur de la face est plus accusée encore par la rougeur des paupières, atteintes de blépharite chronique. Bien qu'il attire de suite l'attention sur sa hanche gauche, on est de suite frappé par la déformation symétrique des poignets.

Examen du squelette. — D'une manière générale, les extrémités osseuses sont augmentées de volume, bien qu'il faille tenir compte de l'amaigrissement extrême.

Membres supérieurs. — Plus que partout ailleurs, cet épaissement épiphysaire est frappant au niveau de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. L'épaississement est, dans tous les sens, en épaisseur et en largeur : le poignet est élargi, l'apophyse styloïde radiale saillante. Au-dessous de l'extrémité inférieure de l'avant-bras, sur la face dorsale, au lieu de la continuité du poignet dans le même plan, existe une dépression brusque. Par contre, sur la face opposée, il y a une saillie arrondie, de la largeur du poignet. C'est celui-ci (et avec lui la main entière) qui est luxée en avant de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Une néarthrose s'est ainsi constituée : la flexion et l'extension y sont faciles, quoique moins étendues que normalement ; l'amplitude des mouvements de latéralité est, par contre, plus grande. Considéré à part, il ne semble pas exister sur le poignet de déformation ou de luxation particulière.

L'articulation radio-cubitale inférieure a ses ligaments distendus ; il est facile de mobiliser d'avant en arrière, l'une contre l'autre, les deux extrémités inférieures du radius et du cubitus ; cette mobilisation s'accompagne de craquements articulaires. Le pouce est luxé en arrière, sur la tête du premier métacarpien. A droite et à gauche, les lésions que nous venons de décrire sont identiques.

Rien de bien spécial à signaler aux coudes et aux épaules.

Membres inférieurs. — Le membre inférieur droit est en situation apparemment normale. Le gauche, au contraire, est en adduction et en rotation en dedans. Il paraît raccourci ; l'épine iliaque de ce côté est plus élevée qu'à droite.

Membre inférieur gauche. — Le membre est en rotation interne et en adduction. La hanche est déformée, volumineuse, élargie ; le grand trochanter, remonté, fait une grosse saillie. La tête fémorale est levée en arrière et en haut de la cavité cotyloïde. On sent la tête dans la fosse iliaque externe quand on essaie de mobiliser la cuisse. Mais toute mobilisation est presque impossible ; chaque tentative est extrêmement douloureuse, témoignant d'une arthrite en évolution.

Toute la région de la hanche est douloureuse à la palpation. Au genou, la rotation en dedans est telle que la rotule s'applique contre la face interne du genou opposé.

La tibio-tarsienne est indemne.

Le pied est creux.

Membre inférieur droit. — La hanche semble normale ; il n'existe pas à son niveau de douleurs spontanées. Mais la mobilisation est douloureuse, surtout la flexion ; d'ailleurs l'amplitude des divers mouvements est diminuée.

Le genou est volumineux, les condyles sont saillants, surtout l'interne : il n'existe pas d'épanchement articulaire. La laxité ligamenteuse est très grande : on peut, sans effort, luxer le genou en arrière et le remettre dans la rectitude.

Rien à la tibio-tarsienne.

Le pied est plat ; la tête de l'astragale fait saillie en dedans et il y a une luxation en masse du pied sur la face plantaire. Le gros orteil déjeté en dehors est subluxé sur la tête du premier métatarsien.

Examen du reste du squelette. — Rien au crâne ni à la face (à signaler la mauvaise dentition).

Le sternum présente une concavité antérieure très marquée. Pas de chapelet costal ; l'extrémité sternale de la quatrième côte droite fait seule saillie.

Pas de gibbosité. Pas de point douloureux sur toute l'étendue du rachis. La difficulté de la flexion semble due à l'immobilisation de la hanche gauche. Ensellure lombaire.

La marche est impossible. On doit soutenir le malade sous les aisselles pour lui faire faire un pas.

Rien aux poumons. — D'ailleurs le malade ne tousse pas, ne crache pas, n'a jamais eu d'hémoptysie.

Rien au cœur.

Pas de troubles digestifs.

Adénopathie sous-maxillaire droite. Polyadénopathie ingui-

nale gauche; il existe également quelques ganglions dans l'aîne droite.

Pas d'albuminurie.

Pas de fièvre.

Séro-diagnostic tuberculeux positif.

Nous ne commenterons d'une manière précise chacune de ces trois observations que dans la seconde partie, au moment où nous essaierons de déterminer nos convictions.

Quoiqu'il en soit, le professeur Poncet ne cesse de répéter qu'il n'a eu nullement l'intention d'inaugurer un enseignement purement doctrinal, mais qu'au contraire il ne fait que se laisser guider par les faits. Ce n'est point parce que le laboratoire où l'anatomie pathologique limitent les cas de tuberculose à leur constatation rigoureuse, mais étroite, de bacilles de Koch ou de cellules géantes dans les lésions, qu'il arrête sa marche vers des vérités nouvelles. La constatation de plus en plus fréquente de faits cliniques, de lésions tuberculeuses chez des porteurs de maladie de Madelung, l'en empêche. Sans idée préconçue, il remarque simplement ces co-existences qui se renouvellent, il les vérifie, et ce n'est que de cette manière que sa conception en est arrivée pour lui et son école jusqu'à l'évidence même.

SECONDE PARTIE

Après avoir ainsi exposé en résumé les différentes théories qui cherchent à expliquer la pathogénie de la maladie de Madelung, il nous reste à porter notre choix sur l'une d'entre elles et à en donner les raisons. Si nous ne pouvons nous résoudre à en adopter une à l'exclusion de toutes les autres, nous devons dégager le plus possible de toutes ces séries d'arguments les idées qui nous semblent les meilleures, et chercher à les coordonner entre elles. Nous aboutirons ainsi à un sage éclectisme, tout en donnant nos préférences à l'une d'elles, ou plutôt même nous porterons nos préférences sur plusieurs, selon les cas cliniques auxquels nous aurons affaire. Notre seule prétention sera surtout d'accorder sa place à la théorie tuberculeuse qui, jusqu'ici n'avait pas encore été invoquée : il nous semble qu'il se trouve des cas, où; à l'aide de ses explications, on arrive à résoudre la solution pathogénique. Mais nous nous efforcerons de ne pas être intransigeants, et de réserver à chaque thèse la part qui lui revient.

Il y a des théories que nous rejetterons entièrement. Nous l'avons déjà laissé entendre au début, et nous

suivrons d'ailleurs en cela l'exemple de la plupart des critiques : nous voulons parler des théories musculaires, ligamenteuses nerveuses. Il y en a d'autres que nous n'éloignerons pas absolument, parce qu'elles nous offriront des éléments utiles, qui s'imposent à l'observation, mais dont nous laisserons tomber tout l'échafaudage, une fois que nous aurons retiré les points irréfutables : il s'agit des thèses congénitales, traumatiques, et de la manière de voir de Madelung.

Enfin, il y a des théories qui attireront toute notre attention, qui nous semblent, mais seulement dans certains cas, absolument prédominantes. Nous entendons surtout ici les théories rachitiques, depuis les conceptions de Duplay jusqu'à celles de Kirmisson, et principalement le rachisme tardif. Pour conclure, afin de donner une fois pour toutes notre façon de penser, nous nous inspirerons de la théorie d'Estor par exemple, non point que nous adoptions ses conclusions, mais son genre électique que nous nous appliquerons à élargir de plus en plus, tout en plaçant au rang mérité la théorie du professeur Poncet.

Lorsque nous avons décrit les théories musculaires, ligamenteuses et nerveuses, nous avons laissé pressentir en quoi consistaient leurs défauts. Nous ne nous appesantirons pas trop à leur sujet : leurs fautes sont essentielles. Ainsi la théorie musculaire a le grand tort de ne nous montrer aucune lésion musculaire.

La déformation ne consiste que dans une usure des surfaces articulaires. Les contractures incriminées, qui, pour démontrer leur répercussion sur les phases pathologiques de l'affection, devraient, pour le moins, être

primitives, ne sont que secondaires, et cela d'après les descriptions de maintes observations. Pour la théorie nerveuse, on peut, bien que dans un tout autre ordre d'idées, adresser des critiques analogues. Il y a très peu de lésions nerveuses constatées : les nerfs cubital et médian ne sont presque jamais lésés. Quant aux signes de dégénérescence, ils n'existent pas.

Que penser des théories congénitales et traumatiques? et si, sans les admettre, nous ne nous dispensons pas d'en profiter, quels résultats en retirerons-nous? une série de données irréfutables, des chiffres très sérieusement contrôlés, des faits qui constituent autant d'arguments décisifs. Tous ces éléments seront pour nous d'un grand secours dans l'examen des théories qui suivront, autrement dit quand nous saurons que tel antécédent a été trouvé tant de fois, tel autre plus ou moins, nous pourrons faire des comparaisons et voir à quel point on doit prendre en considération la base de tel système : notre profit sera donc, avant d'édifier notre thèse, de lui trouver des fondements solides, qui forcent l'adhésion de tous. Ainsi, en vue de la genèse de la maladie de Madelung, l'hérédité est la première condition à examiner. D'après Estor, nous trouvons que 36 fois sur 85 cas recueillis, elle fait son apparition, dans des exemples manifestes où plusieurs membres de la même famille sont atteints. Onze auteurs ont, sans hésiter, reconnu légitimé cet argument dans leurs observations. Quant aux traumatismes du poignet, ils sont relatés 10 fois sur les 85 cas d'Estor. Mais leur action est-elle bien assurée? C'est douteux. La plupart des auteurs, principalement Abadie et Duplay, mentionnent

le fait sans y attacher une bien grande importance. Quel est le rôle de la profession ? 17 fois, en l'a signalée, mais elle ne donne pas de grands renseignements, car elle est soumise à une variabilité trop grande. L'épilepsie a été mise en cause ; rappelons les chiffres de Ch. Féré : 25 maladies de Madelung sur 148 épileptiques. Mais Féré ne donne là qu'une cause qui en exige elle-même une autre ; car l'épilepsie ne peut se comprendre par elle-même. De plus en plus, on considère cette névrose comme un ensemble de manifestations, les unes fixes, les autres variables, dépendant d'un état infectieux antérieur, ou d'une hérédité surchargée au point de vue des infections et des intoxications. Ces infections pourront être de nature différente, soit par exemple d'origine syphilitique, ou tuberculeuse, ou consécutives à des excès et à un mauvais régime alimentaire. Mais de toutes façons l'existence de l'épilepsie ne fait que souligner l'infection antécédente. Quelle est l'influence de l'âge ? 34 fois sur les 85 observations, la question est établie : 9 fois dans la première enfance, le reste à des âges variant entre 10 et 15 ans, soit l'adolescence. Pourtant ici nous nous empressons de faire une remarque : Estor semble ne tenir aucun compte de l'observation de Barthès, relative à l'âge d'une malade : 36 ans. Estor en arrive à se demander si la malade était vraiment atteinte de *carpus curvus*. Nous avons précisé une de nos observations, où il s'agit d'une femme de 48 ans, qui a vu apparaître ses premiers troubles il y a 4 ans ; ainsi donc, nous ne craignons point, dans la circonstance, de croire à la réalité du fait attesté par Barthès et de lui ajointre le cas de notre malade de

44 ans. Il est évident que, dans ces conditions, la moyenne des chiffres donnés par Estor ne reste plus la même. Cependant nous reconnaissons que des cas semblables sont des exceptions, et que, la plupart du temps, la première enfance et l'adolescence sont les âges les plus fréquents. Quant au sexe, il est quatre fois plus fréquent chez les filles que chez les garçons. En ce qui concerne le siège, il est bilatéral dans les 4/5 des cas, avec accentuation de la gravité à droite. Quand il est unilatéral, il prédomine à gauche en général.

La thèse rachitique, qu'elle soit défendue par son innovateur Duplay, qu'elle soit le radius curvus de Destot ou le carpus curvus de Delbet, est certainement celle qui mérite le plus, après toutes celles que nous venons de voir, d'être prise en considération. Elle s'appuie sur des observations scrupuleuses, et surtout l'autopsie semble souvent lui donner raison. La radiographie donne encore de meilleurs renseignements. Ces auteurs, partisans du rachitisme, tirent de très grosses conséquences de l'examen des os de l'avant-bras, de leurs longueurs respectives, de leur forme. C'est en effet un point capital : le cubitus peut être diminué de longueur de 1/2 à 8 centimètres ; le radius peut être raccourci jusqu'à 10 centimètres. C'est le plus souvent l'extrémité inférieure du radius, qui fait saillie à la face dorsale du poignet. S'agit-il toujours d'une hypertrophie, ou plus souvent d'une incurvation à concavité antérieure au quart inférieur, comme le voudraient les auteurs rachitiques ? il semble bien que l'on constate quelquefois aussi une luxation, incomplète la plupart du temps, il est vrai. Et la radiographie

ne montre-t-elle point des cubitus restés droits, n'étant plus en rapport avec l'articulation radio-carpienne, que par des ligaments très allongés? Pourquoi ne pas admettre aussi dans certains cas, quand on assiste à des résultats aussi disparates, une combinaison de luxation et de déformation du radius?

Changeons le champ de nos investigations. Nous ne voulons pas faire remarquer à quel point le rachitisme, invoqué par ses défenseurs, diffère des caractères ordinaires du rachitisme, tel qu'il est envisagé au point de vue classique et dans la pratique. Ce serait vraiment trop facile, d'autant plus que de nombreux critiques l'ont fait : l'absence des localisations multiples, des troubles digestifs principalement, le défaut à peu près absolu de généralisation seraient des raisons sans réplique possible. Mais les partisans du rachitisme ont de suite compris la portée d'une telle attaque, aussi ont-ils pris soin d'invoquer un rachitisme tardif, avec lequel nous ne pouvons plus nous servir des mêmes armes. Ici, nous emploierons une comparaison : on peut admettre que le genu valgum, la scoliose, existant chez des êtres qui ont été manifestement rachitiques dans les deux premières années de la vie, ont à la rigueur le droit d'être considérés comme une nouvelle manifestation rachitique. Mais pourquoi ne rencontre-t-on pas la maladie de Madelung chez des enfants du tout jeune âge, rachitiques bien entendu? Ollier, lui-même, combat inconsciemment le rachitisme tardif, entendu comme explication universelle et absolue de tous les radius curvus. Les rachitismes tardifs ne sont, d'après lui, la plupart du temps, que des « rachitismes

réchauffés, réveillés. » Il est très rare de voir un adolescent atteint par la tare rachitique pour la première fois. Ainsi donc nous trouvons une contradiction dans la théorie de Duplay. Les cas de maladie de Madelung, constatés à un ou deux ans, pourront être d'origine rachitique. Apparaissant à 12 ou 13 ans, chez un enfant rachitique dès le début de la vie, ces affections pourront encore se réclamer de la genèse rachitique. Mais, dans tous les autres cas, cette origine ne pourra s'admettre sans critiques.

D'ailleurs, il ne faut pas s'illusionner sur le nombre des thèses favorables au rachitisme. Prenons comme exemple l'observation de Leclerc qui ne peut être considérée comme une preuve convaincante. En effet, les conclusions sont en faveur de cette théorie, mais on ne voit pas très bien par quelle série d'arguments Albertin et Leclerc en sont venus là, car les lésions rachitiques signalées par eux sont vraiment de trop médiocre importance et il est difficile de s'en contenter pour avoir sur la question une opinion très ferme.

De plus, toutes les affections de Madelung ne sont pas des *radius curvus*. Cette forme n'est pas immuable, et si, au hasard, nous envisageons les différentes modifications de cette affection, nous trouvons des aspects variés, pour lesquels cette explication est inutile. Ainsi il y a des exemples qui n'ont certainement pas dû abuser Madelung, quand il conçoit le *radius curvus* comme l'aboutissant d'une luxation provoquée par l'usure de croissance et les surmenages de l'apprentissage.

En somme, avec des points de vue aussi restreints,

on n'entrevoit qu'une partie de la question ; on explique seulement la genèse de certains cas déterminés, on condamne ainsi l'affection à être morcelée. On s'hypnotise trop, à notre avis, sur un symptôme, sur un antécédent, sur un point de l'histoire du malade. A vrai dire, le tort de beaucoup d'auteurs, comme E. Gasne par exemple, consiste à ne pas être éclectique et à considérer le *radius curvus* comme absolument différent de la subluxation de Madelung. La meilleure preuve en est que, cliniquement, le *radius curvus* a une histoire analogue à celle de la luxation de Madelung, puisqu'ils débutent tous deux ordinairement pendant la période de croissance, plus fréquents chez les filles, souvent accompagnés de scoliose.

En résumé, toutes ces théories, et même celle du rachitisme, constituent autant de visions distinctes, qui ont chacune leur mérite, et qui, par leur nombre, c'est-à-dire par la multiplicité et l'addition de leurs explications se complétant les unes les autres, parviennent petit à petit à traiter entièrement la question. C'est pourquoi, s'il est de toute justice de classer les cas, suivant que nous observons la congénitalité, ou l'influence du traumatisme, de la profession ou des antécédents rachitiques, nous croyons que la théorie tuberculeuse a remarqué un des points importants du sujet, et qu'il y a des exemples de malades chez lesquels l'allure tuberculeuse, si dissimulée, si sournoise soit-elle, ne peut laisser aucun doute. Nous apportons trois observations qui seront une preuve manifeste à l'appui de ce que nous avançons, mais auparavant, avant de nous servir de nos meilleurs arguments, nous voulons

prendre chez les adversaires de cette théorie des indices qui puissent nous servir. Car, dans les observations parues jusqu'ici, il y a des phénomènes inexpliqués, à peine cités, non encore commentés. Il y a des douleurs vagues, fugitives, cessant entièrement par le repos, qui n'ont point retenu l'attention. Des fièvres, fièvres éruptives principalement, des intoxications, ont précédé l'invasion de la maladie, et n'ont pas été remarquées avec leurs conséquences. Bien plus, une observation de Duplay lui-même paraît bien étrange dans ses conclusions : Duplay ne reconnaît pas chez sa malade de signes de rachitisme antécédent, ni rhumatisme, ni scrofule, et pas de traumatisme. Il y a une incurvation. Il constate chez elle des « douleurs vagues, légères, irradiant dans le bras. » La malade éprouve, quand elle coud et brode « un peu de fatigue, d'engourdissement, d'endolorissement. » Et voici la dernière réflexion de Duplay qui montre à quel point il doute de la pathogénie du radius curvus, et combien il se rapproche inconsciemment d'une théorie toute nouvelle : « A première vue, il semble qu'on pourrait songer à une ostéite juxta-épiphysaire pour expliquer la pathogénie de cette affection. »

Citons aussi une observation qui, bien que ne concluant pas nettement à la tuberculose, paraît nous donner des arguments sérieux. Elle est du Dr Piollet, un de nos anciens maîtres de l'Ecole de médecine de Clermont. Il s'agit d'une jeune fille dont aucun membre de la famille ne porte trace de la même affection. Elle aurait eu une bronchite grave et toussé facilement. La déformation a débuté à 12 ans, par des douleurs dans le

poignet droit; par la suite, elle souffre du côté gauche : on constate en somme un radius curvus très net. La douleur existe dès qu'on donne une grande amplitude aux mouvements de flexion et d'extension. La pronation et la supination sont douloureuses. A la pression, il y a une douleur sur l'articulation radio-cubitale inférieure. Il n'y a pas de chapelet thoracique, pas de déviation vertébrale, le front est normal et la dentition excellente. Aux membres inférieurs il y a un peu d'œdème dur avec rougeur diffuse et endolorissement général. Pas de déformations osseuses.

Ainsi donc, antécédents bronchitiques, toux douloureuse, aucun signe de rachitisme, douleurs très nettes, voilà des indications caractéristiques qui rappellent le tableau de la bacillose. Nous les verrons s'épanouir dans les trois observations que nous avons relatées :

Dans l'observation I, au point de vue clinique, le type de la maladie se rapproche de la conception de Madelung et aussi de celle de Kirmisson ; subluxation progressive du poignet. Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est l'âge de la malade, 44 ans, qui ne permet pas à Estor, nous le répétons de généraliser la congénitalité. De plus cette progression lente et cette perte croissante des forces, jointes à l'épanchement de liquide dans les articulations, sans réaction générale de l'organisme, sont loin d'être incompatibles avec l'allure tuberculeuse. Enfin l'auscultation de la poitrine, révélant une bacillose en marche dans le sommet des poumons, nous avons là la signature du diagnostic qui entraîne avec lui la pathogénie tuberculeuse.

L'Observation II, comme pour montrer une fois de

plus la diversité clinique de la maladie, nous présente un *radius curvus* et à un âge qui se rapproche de la moyenne donnée par les auteurs. Nous reconnaissons chez cette malade des antécédents non douteux de tuberculose, ou si l'on préfère, des traces de scrofule : ces adénites cervicales traînant en longueur, cette menstruation très lente à s'installer et restant anormale, cet abattement et cette anorexie. Au point de vue essentiel de la maladie, les douleurs dans les os sont très nettes et offrent même un symptôme analogue à ceux de la tuberculose franchement osseuse : de même que dans la coxalgie, par exemple, nous avons une douleur à distance dans le genou, de même ici la douleur du carpe se répercute sur l'articulation du coude. Ce qui complique un peu la question, c'est le tempérament névropathique du sujet, et peut-être est-on tenté quelquefois de mettre sur le compte de l'affection de Madelung ce qui appartient à la névrose.

Dans l'Observation III, nous avons affaire à un malade jeune, qui dans son enfance a été traité fréquemment comme pour une tuberculose. Ses lésions symétriques des poignets ne sont pas douloureuses, à un tel point qu'il ne semble pas s'en soucier ; mais nous remarquons une localisation tuberculeuse, une douloureuse coxalgie déjà en pleine évolution, et dans l'autre hanche une arthrite de même nature à la période d'invasion. Il existe de l'adénopathie et par contre les signes pulmonaires sont négatifs. Il y a aussi association de quelques lésions rachitiques. Ce voisinage du rachitisme et de la tuberculose est loin d'être contradictoire. Ce phénomène rentre bien dans l'esprit de notre thèse où nous

croyons que le rachitisme tardif peut fort bien être une manifestation de la tuberculose, persuadés que nous sommes que personne n'oserait soutenir la vérité de la réciproque.

La médecine expérimentale et comparée a toujours présenté des résultats appréciables capables de donner une orientation en bonne voie aux recherches les plus pénibles. Tout récemment, un travail, relevant de ces études délicates, vient d'être effectué à la Faculté par M. le professeur agrégé Lesieur qui, obligeamment, a bien voulu nous montrer ses pièces et ses photographies dont la seule constatation affirme la réalité de l'expérience. Il a paru dans le *Lyon Médical* du 8 décembre 1907. M. Lesieur le présente sous le titre : « Rachitisme congénital dans une famille de cobayes, nés de mère tuberculeuse. » Nous ne pouvons mieux faire que le citer en entier, tout au moins ce qui a paru jusqu'ici, espérant bien y trouver un nouveau et dernier profit en faveur de la thèse tuberculeuse. « Je vous présente un cobaye atteint de lésions d'apparence nettement rachitiques (hypertrophies épiphysaires et déviations curvilignes très marquées des deux membres antérieurs). Ce cobaye appartient à une portée de quatre petits, tous nés avec les mêmes déformations. La mère était atteinte de tuberculose expérimentale. L'examen histologique des lésions sera communiqué ultérieurement, et probablement pourra servir à l'histoire du rachitisme congénital et de son origine tuberculeuse possible. »

En définitive, que l'on prenne parti pour l'une ou l'autre de ces théories, il semble résulter de toutes ces

considérations que les articulations radio-carpiennes restent saines. Il nous faut donc pour expliquer le point de départ du processus morbide, quel qu'il soit, rechercher « une prédisposition osseuse spéciale » selon l'expression d'E. Gasne. En quoi consistera-t-elle ? Pourquoi écarter l'ostéomalacie ? Ses critiques prétendent que l'ostéomalacie commence presque toujours par un genu valgum, puis seulement s'installent et évoluent des cyphoses, scolioses ou autres déformations. En réalité, l'ostéomalacie locale se développera parce que la virulence des germes n'est pas suffisante pour détruire le siège de la lésion et, par un processus d'ostéite, sans nécrose foudroyante, avec une allure voisine de la torpeur, elle manifestera néanmoins son passage et son action par la déformation et l'impotence plus ou moins marquée de la région qui, sauf rectification chirurgicale, risquent fort de constituer un dommage perpétuel pour le porteur.

La lésion siège-t-elle sur l'os ? ou sur l'articulation ? de même que nous ne pouvons admettre qu'au point de vue clinique existent des radius curvus et des subluxations progressives du poignet, en tant qu'états maladifs nettement tranchés et incapables d'avoir des liens entre eux, de même ici nous admettons que la lésion siège indistinctement sur l'os ou sur l'articulation, sans préférence pour l'un des deux. Nous avons donc ainsi affaire à des cas frustes d'inflammation ostéo-articulaire. Lorsqu'on constate le rachitisme tardif, c'est au point de vue symptomatologique, la plupart du temps. Dans ce cas, il ne fait qu'un avec les deux fameux stades signalés par le professeur Poncet « os-

téomalacie d'abord, puis ostéite condensante ». Mais il ne se suffit pas à lui-même au point de vue pathogénique. Si l'on veut bien chercher, on trouve presque toujours à l'origine une infection ou une intoxication, ces fièvres que nous avons déjà signalées. Ainsi, tous les agents infectieux, le bacille de Koch entre autres ou ses toxines sont capables de produire ces symptômes qui en imposent à première vue pour le rachitisme. Bien plus, on peut concevoir ces mêmes lésions qui n'ont qu'une allure torpide, avec un avenir dépendant d'une foule de circonstances. Qu'il se produise le moindre choc, un changement quelconque dans le fonctionnement de la région, d'une manière générale un état de moindre résistance, et ces mêmes lésions latentes sont capables de faire explosion, de se nécroser avec une rapidité vertigineuse et d'aboutir à une destruction totale avec toutes ses conséquences. C'est là un des meilleurs points d'affinité avec la tuberculose et son développement.

Nous finissons l'examen de la pathogénie sur l'adaptation tuberculeuse et il semble bien que nous ayons pour elle une prédilection. Est-ce à dire que notre dernier mot se concentre uniquement sur elle? Nous avons laissé entendre dès le début que la question se prêtait bien à l'éclectisme. C'est là notre conclusion. Nous avons voulu réformer, diminuer des idées trop envahissantes; présenter aussi de nouveaux horizons sous lesquels on n'avait pas encore porté ses investigations, et c'est tout. Nous sommes décidés à donner le plus d'expansion possible à cette pathogénie : nous ne la limitons pour ainsi dire pas. La seule condition que

nous imposons à cette diversité d'opinions toujours possibles, c'est leur cohésion. Tout de suite, nous avons envisagé la maladie de Madelung comme une entité morbide, capable de se refléter sous les nuances les plus variées, d'émettre des prolongements dans des directions différentes, mais ne trahissant jamais son essence primitive, conservant toujours des liens immuables avec toutes ses manières d'être. Les manus valga, radius curvus, carpus curvus, rachismes tardifs ou luxations progressives du poignet ne sont que les transitions d'un même processus ; il n'y a entre eux que des différences de degrés, mais ils peuvent tous se fondre et s'identifier. L'impulsion initiale est la même pour toutes ces modalités. Ce qui leur donnera une allure variable, capable de les différencier ou de les confondre avec d'autres affections, ce seront, par exemple, une tare développée chez un individu, non chez un autre, telle circonstance de la vie, tel milieu, telle résistance de l'organisme, tels antécédents.

En résumé, avec des éléments de congénitalité dans certains cas, l'influence de la profession, du traumatisme, de l'âge ou du sexe dans d'autres, selon que l'imprégnation tuberculeuse ou autre se fera sur les ligaments, ou l'articulation, les diaphyses ou les épiphyses, nous remarquerons des luxations, ou des radius curvus, ou des ostéomalacies et des ostéites, avec des allures se manifestant ainsi sous des aspects différents, mais la pathogénie de la maladie de Madelung est une, infection ou intoxication, susceptible de se décomposer en une infinité de causes adjuvantes.

CONCLUSIONS

1° La maladie de Madelung est un symptôme anato-mo-clinique d'une étiologie variable. Elle peut provenir d'une subluxation radio-carpienne, d'une incurvation diaphyso-épiphysaire ou diaphysaire de l'un des os de l'avant-bras ou des deux.

2° Au point de vue étiologique, multiples sont les causes qui peuvent créer l'une ou l'autre des malformations qui l'engendrent : la congénitalité peut y prédisposer, le traumatisme les produire. Le plus souvent, il s'agit d'un ramollissement inflammatoire des os de l'avant-bras permettant l'incurvation ou d'une ostéo-arthrite radio-carpienne d'un type assez spécial (arthrite plutôt sèche, dislocante de M. Poncet), amenant de la distension et du relâchement capsulo-ligementaire, d'où la subluxation.

3° Toutes les infections peuvent conduire à ce résultat : la tuberculose dans son type : *tuberculose inflammatoire*, doit être volontiers mise en cause.

Nous rapportons précisément trois observations à l'appui de la pathogénie tuberculeuse.

Le Président de la Thèse,

Vu :

A. PONCET.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 16 juin 1908.

Le Recteur Président du Conseil de l'Université.

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- NÉLATON. — Eléments de Pathologie chirurgicale, tome III, 1874, p. 195.
- Joseph FÉLIX. — Thèse de Lyon, 1884.
- S. DUPLAY. — Archives générales de médecine, 1885, 7^e série, tome XV, p. 385.
- Gazette des Hôpitaux, 1890, CURTILLET.
- P. REDARD. — Archives générales de médecine, 1892, 7^e série, vol. II, tome XXX, p. 651.
- A. GUÉPIN. — Société de Biologie, 2 juillet 1892.
- MALFUSON. — Thèse de Paris, 28 juillet 1894.
- DEYDIER. — Thèse de Lyon, 1894.
- Ch. FÉRÉ. — Revue de Chirurgie, 1896, tome XVI.
- KIRMISSON. — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale, Paris, 1898.
- GANGOLPHE. — Société de Chirurgie de Lyon, 2 février 1899.
- Eugène ROGET. — Thèse de Lyon, 26 avril 1899.
- Pierre DELBET. — Leçons de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu, Paris, 1899.
- Arthur DEKEYSER. — Journal médical de Bruxelles, 17 octobre 1901.
- BARTHÈS. — De la luxation progressive du poignet, 1904.
- ALBERTIN et LECLERC. — Société de Chirurgie de Lyon, séance du 19 mars 1905.
- A. BROCA. — La Tribune médicale, 1905.

PIOLLET. — Société de Chirurgie de Lyon, 5 juillet 1906.

KIRMISSON. — Difformités de l'appareil locomoteur.

E. GASNE. — Revue d'Orthopédie, 1906.

ESFOR. — Revue de Chirurgie, 1907.

Extrait du Bulletin de l'Académie de médecine.

Tuberculose inflammatoire et Rachitisme tardif, par
MM. A. PONCET et R. LERICHE.

A. CHALIER. — Scoliose d'origine tuberculeuse, Lyon Médical
du 10 novembre 1907.

LESIEUR. — Rachitisme tuberculeux congénital chez le cobaye,
Lyon Médical du 8 décembre 1907.

